CONCOURS POUR L'AGRÉGATION (1898)

(*Section de pathologie interne et de médecine légale*)

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Adrien PIC

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LYON

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1898

I. — TITRES

1882 et 1883. — Mentions honorables aux Concours de fin d'année de la Faculté.

1883-1886. — Externe des hôpitaux de Lyon.

1886-1890. — Interne des hôpitaux de Lyon (Concours de 1886).

1890. — Préparateur à la Faculté de médecine.

1890 (29 novembre). — Docteur en médecine, *Lauréat de la Faculté. Prix des thèses* 1891-92. *Médaille d'argent.*

1892 et 1893. — Chef de clinique médicale a la Faculté de Lyon (Concours de juillet 1892).

1893. — Médecin des hôpitaux de Lyon (Concours de mars 1893).

1894. — Membre de la Société des sciences médicales de Lyon.

1895. — Membre de la Commission permanente de vaccine du département du Rhône.

1892 et 1895. — Admissible au *Concours d'agrégation des Facultés de médecine* (Section de pathologie interne et de médecine légale).

II. — ENSEIGNEMENT

1892-93. — Conférences de séméiologie faites à l'Hôtel-Dieu de Lyon (Clinique médicale de M. le professeur Bondet).

III. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1° Mémoires originaux.

1. — **Endocardite végétante à forme infectieuse.** — (*Lyon médical*, mars 1887.)

2. — **Cancer du corps thyroïde avec cancer secondaire des muscles soléaire et jumeaux.** — (*Lyon médical*, juillet 1888.)

3. — **Fibrome aponévrotique de l'ombilic.** — (*Lyon médical*, décembre 1888.)

4. — **Étude clinique et anatomo-pathologique du cancer primitif du pancréas.** — (*Revue de médecine*, 1888.)

4 *bis*. — **De la glycosurie dans le cancer primitif du pancréas.** — (*Revue de médecine*, 1897.)
Ces deux études (4 et 4 *bis*) sont des travaux du Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, faits avec la collaboration et sous la direction de M. le professeur Bard.

5. — **Note sur un squelette atteint d'exostoses ostéogéniques multiples.** — (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, 1890, n° 39.)

6. — **De l'intervention chirurgicale dans les péritonites tuberculeuses généralisées et localisées.** — (Thèse pour le doctorat, Lyon, 1890, 1 vol. in-8, 261 p., J.-B. Baillière et fils, Paris, 1890.)
Ouvrage couronné par la Faculté : prix des thèses 1891-1892, médaille d'argent.

7. — **Contribution à l'étude du cancer secondaire du cœur.** — Travail de la Clinique médicale de M. le professeur Bondet, et du Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté. (En collaboration avec M. le Docteur Bret.) — (*Revue de médecine*, décembre 1891.)

8. **Phlegmatia alba dolens bilatérale dans la chlorose.** — (*Province médicale*, 1892, n° 47, p. 556.)

9. — **Laryngisme chronique dans le tabes.** — (*Province médicale*, 3 juin 1893, p. 253.)

10. — **De l'hémianopsie corticale dans les tumeurs cérébrales.** — (*Revue générale d'ophtalmologie*, 1894, n° 4).

11. — **Deux cas de malformation congénitale du cœur.** — Contribution à la pathogénie de la cyanose dans la maladie bleue, et à l'étude clinique du rétrécissement de l'artère pulmonaire. (*Comptes rendus du Congrès de médecine interne*, Lyon, 1894.)

12. — **Trois cas de diplégie cérébrale infantile.** — Contribution à la classification des diplégies. (*Congrès de médecine interne*, Lyon, 1894.)

13. — **Du cancer primitif du duodénum.** — (*Revue de médecine*, décembre 1894 et 1895.)
Travail du Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.

14. — **Insuffisance probable de la valvule de Bauhin.** — (*Province médicale*, octobre 1895.)

14 *bis.* — **Note complémentaire sur une observation d'insuffisance probable de la valvule de Bauhin.** — (*Province médicale*, 1897, p. 270.)

15. — **Syphilis cérébrale à forme méningitique.** — (*Province médicale*, 1895.)

16. — **Hétérotaxie splanchnique totale avec persistance du thymus.** — (*Province médicale*, 1895.)

17. — **Dissociation syringomyélique de la sensibilité, dans un cas de pachyméningomyélite due à un mal de Pott, sans cavités médullaires.** — En collaboration avec M. Regaud. (Communication faite au Congrès de médecine, 2e session, Bordeaux, 1895.)

17 *bis.* — Étude sur le même sujet. — (*Province médicale*, 1895.)

18. — **De l'actinomycose pulmonaire.** — (*Province médicale*, 1896.)

19. — **Sténose du duodénum adhérent à une vésicule cancéreuse.** — (Communication au Congrès de médecine, 3e session, Nancy, 1896.)

20. — **Sur un tremblement rythmique combiné au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes.** — (Communication au Congrès de médecine, 3e session, Nancy, 1896.)

20 *bis.* — Article sur le même sujet. — (*Province médicale*, 1896, n° 34.)

21. — **Maladie osseuse de Paget.** — (*Revue d'orthopédie*, 1897.)

22. — **Hémiplégie spasmodique infantile d'origine hérédo-syphilitique.** — L'hérédo-syphilis et les affections spasmo-paralytiques infantiles.

En collaboration avec M. Piéry, interne des hôpitaux. (*Province médicale*, 1897, p. 266 et suivantes.)

23. — **Troubles fonctionnels rythmiques associés au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes.**
En collaboration avec M. Carrel-Billiard, interne des hôpitaux. (*Province médicale*, 1897, p. 277, 291, 325, et 337 et suivantes.)

2° Communications orales avec présentation de malades ou de pièces anatomiques a la Société des sciences médicales de Lyon.

24. — **Hydronéphrose**, atropbie secondaire et dégénérescence lipomateuse d'un rein, consécutivement à l'oblitération calculeuse de l'uretère correspondant. (C. R. in *Lyon médical*, 1888, t. 37, p. 19.)

25. — **Molluscum fibrum verum.** (C. R. in *Lyon médical*, 1888, t. 50, p. 595.)

26. — **Tumeur polykystique des ovaires.** (C. R. in *Lyon médical*, 1890, t. 64, p. 122.)

27. — **Cancer primitif du foie à forme massive.** (*C. R. de la Société des sciences médicales*, 1893, p. 96.)

28. — **Sur un cas de maladie bleue.** (*C. R. de la Société des sciences médicales*, 1893, p. 96.)

29. — **Rétrécissement de l'artère pulmonaire et tuberculose.** (*C. R. de la Société des sciences médicales*, 1893, p. 145.)

30. — **Du rôle de l'inflammation dans l'asystolie.** (*Société des sciences médicales*, 24 mars 1895, in *Province médicale*, 1894, p. 150.)

31. — **Hémianopsie corticale d'origine embolique.** (*Société des sciences médicales*, décembre 1894.) — En collaboration avec M. Mouisset.

32. — **Déplacement du cœur à droite par un épanchement pleural ancien** ; diagnostic différentiel avec la dextrocardie congénitale. (*Province médicale*, 1897, p. 208 ; *C. R. de la Société des sciences médicales*, 26 juin 1897.)

3° Varia.

Analyses ou revues ; observations isolées.

33. — **Province médicale**, 1890 à 1897. Collaboration sous forme d'analyses bibliographiques, de revues des journaux français ou étrangers, d'articles médicaux divers.

34. — Observations IV, X et XXV de la thèse de M. Mouisset (sensation de flot dans les épanchements pleuraux). Thèse de Lyon, 1887.

35. — Observation I de la thèse de M. Sigaud (Étude de psycho-physiologie ; échomatisme, zoandrie, échokinésie, écholalie). Thèse de Lyon, 1890.)

36. — **Les sécrétions glandulaires internes**. Revue générale. (*Province médicale*, 1892, p. 556-629.)

4° Travaux entrepris d'après mes conseils.

37. — A. Ollier. — Du laryngisme chronique dans le tabes dorsal. Thèse de Lyon, 1893.

38. — Carrel-Billiard. — Épidémie intérieure de varicelle (*Province médicale*, 1897, p. 85).

39. — Carle et Charvet. — Occlusion intestinale aiguë, par diverticule de Meckel (*Province médicale*, 1897, p. 463).

EXPOSÉ ANALYTIQUE (1)

PREMIÈRE PARTIE
TRAVAUX DE LABORATOIRE

A. — ÉTUDES SUR LES TUMEURS

1° TUMEURS BÉNIGNES.

Fibrome aponévrotique de l'ombilic (3).

La tumeur que j'ai étudiée était développée aux dépens du fascia transversalis; elle était constituée par du tissu conjonctif exclusivement; ce tissu se présentait sous la forme de faisceaux ondulés, pour la plupart parallèles entre eux, mais ne présentant pas néanmoins une orientation constante sur les divers points de la tumeur. Les cellules étaient nombreuses, assez bien développées, fusiformes, et ne se présentaient pas sous la forme de cellules embryonnaires à gros noyau et pauvres en protoplasma, habituelle aux cancers conjonctifs. L'épitbète de *tumeur intermédiaire du tissu conjonctif modelé du type aponévrotique* m'a paru indiquer à la fois la structure et l'origine de cette tumeur, ainsi que sa place dans l'échelle de malignité des tumeurs conjonctives.

(1) Au cours de cet exposé, les chiffres placés entre parenthèses à la suite du titre d'un paragraphe, renvoient au chiffre correspondant de l'index bibliographique.

Avant moi, MM. Labbé et Rémy avaient fait remarquer que, dans les fibromes de la paroi abdominale, l'abondance des éléments du tissu fibreux en voie de développement ne devait pas entrainer fatalement un pronostic grave. Toutes les tumeurs qu'ils avaient observées étaient composées de tissu fibreux riche en cellules, et cependant aucune n'avait récidivé, ni infecté l'économie. Aussi donnaieot-ils à toutes leurs tumeurs de la paroi abdominale, quelle que soit la part que prît dans leur structure le tissu conjonctif jeune, le nom de fibrome, mais jamais celui de fibro-sarcome.

Pour mon maître M. Bard, la cachexie, étant une sorte d'auto-intoxication, est fonction, dans une certaine mesure, du rôle physiologique du tissu normal dont le néoplasme dérive. Il est dès lors facile de comprendre qu'une tumeur développée aux dépens d'une aponévrose ne puisse jamais produire une cachexie comparable à celle d'un cancer de l'estomac.

Deux points intéressants se dégagent en outre de cette étude : j'ai apporté une nouvelle preuve de l'indépendance fréquente des fibromes de la paroi abdominale vis-à-vis du squelette et de la possibilité de leur développement au niveau même de l'ombilic ; MM. Labbé et Rémy n'en connaissaient pas d'observation. M. Villar, après moi (*Tumeurs de l'ombilic*, *Gaz. des hôp.*, 1890) et en me citant, en a rapporté d'autres observations.

2° TUMEURS MALIGNES

Cancer du corps thyroïde avec cancer secondaire des muscles soléaire et jumeaux (2).

La tumeur thyroïdienne était constituée par un amas de cellules embryonnaires, arrondies, petites, répondant au type histologique des cellules des cancers primitifs du corps thyroïde, ainsi qu'il a été décrit par M. Orcel dans sa thèse (Lyon, 1889) ; l'ensemble de la tumeur constituait un épithélioma sans stroma (sarcome, d'après la nomenclature clas-

sique). Sur les coupes de la tumeur des muscles soléaire et jumeaux, à part quelques bandes de tissu fibreux adulte et ondulé, en petit nombre, la structure était identique à celle de la tumeur primitive, si bien que la différenciation entre les deux sortes de coupes était impossible à faire au centre de la tumeur, où l'on ne trouvait plus trace de tissu musculaire ou tendineux.

En résumé, il s'agissait d'un cancer primitif développé aux dépens des cellules propres épithéliales du corps thyroïde et la tumeur du soléaire n'était qu'un noyau secondaire de la tumeur thyroïdienne. C'est la première fois, croyons-nous, que l'on ait signalé un cancer intra-musculaire secondaire à un cancer du corps thyroïde, bien que l'on eût plusieurs fois noté des généralisations viscérales ou osseuses.

Cancer secondaire du cœur (7).

Le cancer secondaire du cœur, beaucoup plus fréquent que le cancer primitif, n'a pas de type histologique propre, mais ses caractères varient avec ceux de la tumeur primitive, qu'ils reproduisent exactement.

Ainsi, dans notre observation I, la tumeur primitive étant un cancroïde de la face, les tumeurs secondaires du myocarde, comme celles de la rate, de la jambe, de l'intestin, avaient une structure identique, celle de l'épithélioma corné.

Dans l'observation II, généralisation d'un cancer de l'œsophage, la tumeur du cœur avait la structure de l'épithélioma du type épidermique sans stroma.

Enfin, dans l'observation III, la tumeur du cœur avait la structure de l'épithélioma épidermique corné embryonnaire, comme la tumeur primitive de l'œsophage, et comme les noyaux secondaires du foie, du poumon, de la rate.

En réunissant nos faits personnels à ceux déjà publiés, nous avons montré que les observations jusqu'ici connues, de cancers secondaires du cœur, avaient toutes trait à des épithéliomes, les uns épidermiques, les autres cylindriques

ou glandulaires — sans stroma ou à stroma plus ou moins adulte, souvent d'aspect alvéolaire.

Une étude détaillée de nos observations nous a prouvé que la voie d'invasion du cœur était le plus souvent la voie vasculaire sanguine.

On a noté la coïncidence d'un cancer secondaire du cœur avec une tumeur primitive de la plupart des organes; mais, le plus fréquemment, le néoplasme originel siégeait dans la cavité thoracique, ou s'y était préalablement généralisé.

Cancer primitif du pancréas (4). Étude histologique.

Il existe dans le pancréas deux variétés d'épithélium, l'épithélium glandulaire, qui est arrondi, et celui des canaux excréteurs, qui est de forme cylindrique. Aussi peut-on observer deux espèces de cancers pancréatiques, répondant l'un au type glandulaire, l'autre au type excrétoire. Le type glandulaire est le plus fréquent. C'est en effet une loi générale que de deux tissus épithéliaux entrant dans la constitution d'un organe, celui qui devient le plus fréquemment le point de départ d'un néoplasme, est précisément celui dont les éléments présentent, à l'état normal, le renouvellement physiologique le plus actif; dans le pancréas, c'est assurément l'élément sécréteur, c'est-à-dire la cellule glandulaire. Sur nos sept cas, il y a six cancers glandulaires.

Le *type glandulaire* offre à étudier les cellules et le stroma.

Les cellules sont volumineuses, arrondies au centre, cubiques à la périphérie par pression réciproque; protoplasma abondant, granuleux, jaune clair; noyau ovalaire, sans nucléoles; globes hyalins dans les cellules anciennes.

Le stroma est formé de tissu conjonctif, à disposition générale alvéolaire.

— Plus l'évolution du processus a été lente, plus le stroma prend une importance prépondérante et l'aspect du tissu conjonctif adulte, ce qui permet de distinguer trois variétés :

épithéliomes glandulaires tubulé, alvéolaire, et à stroma prépondérant ; cette dernière forme pourrait parfois être confondue, à un examen superficiel, avec de la sclérose simple. En outre, ces trois formes peuvent coexister en des points différents d'une même tumeur, et constituer ainsi une série de zones distinctes, irrégulièrement distribuées dans les coupes.

Type excrétoire. — Epithélioma cylindrique lobulé.

Types interstitiels. — Le pancréas comprenant, dans sa structure, outre l'épithélium, du tissu conjonctif et du tissu lymphoïde, ces tissus peuvent être le point de départ de néoplasmes. MM. Lépine et Cornil ont en effet décrit un lymphome du pancréas. Nous n'avons pas observé de cas analogue.

Noyaux secondaires. — Il nous suffit de rappeler que toujours les noyaux filles se sont montrés du même type cellulaire que le noyau mère, mais à une étape cellulaire ordinairement plus inférieure que le noyau primitif ; ce qui est en rapport avec ce fait d'observation clinique qu'ils se sont, en général, développés plus rapidement que la tumeur primitive.

[Il est juste de faire remarquer que si l'ensemble de notre mémoire sur le cancer pancréatique a été écrit sous la direction et avec la collaboration constante de M. le professeur Bard, la partie histologique de cette étude lui doit être encore plus particulièrement attribuée.]

Cancer primitif du duodénum (13).

L'examen histologique a décelé jusqu'ici parmi les tumeurs primitives du duodénum, des cancers du type épithélial de revêtement (*épithéliome cylindrique*), du type épithélial glandulaire (*épithéliome primitif des glandes de Brunner*), du type conjonctif embryonnaire (*sarcome*), du type lymphatique (*lymphadénome*). En réalité, il y a autant d'espèces de cancers du duodénum qu'il y a d'espèces de cellules entrant dans la constitution de ce segment du tube digestif.

3° Tumeurs en général.

Passim, in 2, 3, 4, 6, 12 et 13.

Je n'ai pas écrit d'étude sur l'anatomie pathologique générale des tumeurs, mais qu'il se soit agi de tumeurs bénignes comme le fibrome de la paroi abdominale, de tumeurs malignes comme le cancer du pancréas, le cancer du duodénum, le cancer du cœur, le cancer du corps thyroïde, envisagés soit dans leurs localisations primitives, soit dans leurs déterminations secondaires, partout j'ai été guidé, dans l'étude des faits, par des données générales de la plus haute importance, que j'ai été amené à formuler à de nombreuses reprises au cours de ces travaux et que je puis résumer en quelques lignes :

Tous les tissus normaux peuvent, avec des degrés divers de fréquence, donner naissance à des tumeurs capables d'en reproduire le type, soit adulte, soit embryonnaire. Le nombre des espèces de tumeurs, bénignes ou malignes, n'a donc d'autre limite que le nombre même des tissus de l'économie. Il est évident, par conséquent, que chacun des tissus d'un même organe peut être individuellement le point de départ d'un néoplasme.

La caractéristique d'une tumeur est fournie par l'élément cellulaire hyperplasié, qui en constitue le tissu fondamental, et non par le stroma intercellulaire, dont l'importance, tout accessoire, ne peut servir qu'à distinguer des variétés dans chaque espèce de tumeur. Plus ce tissu fondamental est embryonnaire, plus est rapide son propre accroissement, et, par voie de conséquence, le développement de la tumeur tout entière.

Une des principales conséquences de la rapidité d'accroissement est la cachexie, qui dépend, en outre, probablement, des propriétés spéciales des éléments cellulaires de la tumeur considérée.

Les différents modes de généralisation des tumeurs dé-

pendent de causes complexes, et, en particulier, du degré de cohésion des cellules entre elles, ainsi que des connexions vasculaires, sanguines et lymphatiques, du néoplasme.

Ces connexions permettent aux cellules du néoplasme originel d'être transportées, par la lymphe ou plus souvent par le sang, dans divers organes où elles se greffent, prolifèrent et déterminent la formation d'un cancer secondaire dont le type cellulaire est identique à celui du néoplasme originel.

Telles sont les idées directrices de l'ensemble de mes publications sur les tumeurs. On sait qu'elles appartiennent intégralement à mon maître, M. le professeur Bard. Aussi n'ai-je eu ici nulle intention de me les attribuer. Il m'a seulement paru utile, après l'exposé de diverses études où ces théories sont souvent invoquées, d'en retracer sommairement les grandes lignes. Je me serais exposé à des redites, si j'avais voulu les rappeler à propos de chacun de mes travaux.

C'est grâce à la bienveillance à mon égard de M. le professeur R. Tripier, dans le laboratoire duquel j'ai étudié pendant cinq ans, c'est grâce aux conseils et à la direction immédiate de M. le professeur Bard, que j'ai pu contribuer pour une faible part à confirmer ces données générales par l'étude de plusieurs cas particuliers; je l'ai fait, ainsi qu'on peut s'en rendre compte, en parcourant l'index bibliographique ci-dessus, soit avec la collaboration directe de M. Bard, soit dans des mémoires qui me sont personnels, mais qui tous ont été faits sous son contrôle.

B. — ÉTUDE HISTOLOGIQUE DE L'ACTINOMYCOSE PULMONAIRE (18).

Au point de vue histologique, et sans tenir compte de la forme bronchitique, dont il n'existe pas d'autopsie, la réaction du poumon à l'envahissement par l'actinomyces peut se traduire par deux processus distincts :

1er type : *Pneumonie épithéliale* avec zones d'hépatisation

rappelant l'hépatisation tuberculeuse, sans cellules géantes; dégénérescence granulo-graisseuse des cellules; caséification des exsudats; ulcérations. Correspond à l'aspect pseudo-tuberculeux cavitaire de la pneumo-actinomycose.

2e type : *Pneumonie interstitielle.* Tractus fibreux partant de la plèvre viscérale épaissie, et aboutissant à des nappes de tissu plus jeune, formé de cellules fusiformes ou de cellules rondes tassées les unes contre les autres, rappelant l'apparence du sarcome — comme dans l'actinomycose du bœuf. Cette forme correspond, soit à la forme pseudo-cancéreuse de la pneumo-actinomycose, soit à l'actinomycose à forme pleuro-pulmonaire.

Dans l'un et dans l'autre type, la nature du processus ne peut être affirmée que par la présence, en plusieurs points, sur les coupes, d'actinomyces, au centre d'une couronne de cellules rondes ou épithélioïdes (actinomycomes).

Les deux aspects histologiques si différents que présente l'actinomycose pulmonaire sont peut-être dus à la différence de la porte d'entrée. Dans un cas, l'actinomyces, envahissant le poumon de dehors en dedans, pénètre par les voies conjonctives et produit des lésions de pneumonie interstitielle; dans l'autre, il envahit l'organisme par les voies respiratoires, et arrive à l'endothélium alvéolaire, d'où pneumonie épithéliale, caséification et ulcération. Toutefois, peut-être y a-t-il plus, dans cette différence, qu'une question de mode d'invasion; peut-être la première forme est-elle la seule qui mérite légitimement le nom de processus actinomycosique, et la seconde est-elle fonction d'infections secondaires.

C. — ETUDE HISTOLOGIQUE DE LA PACHYMENINGO-MYELITE LIÉE AU MAL DE POTT (17).

Cette étude est basée sur l'examen en coupes sériées de la moëlle et du bulbe; le durcissement a été opéré à l'aide du liquide de Müller; les coupes ont été traitées, les unes par le picrocarmin, les autres par la méthode de Pal.

Cette technique nous a permis de déceler, dans une moëlle

ne présentant aucune apparence de lésion macroscopique, des altérations du plus haut intérêt : myélite diffuse au niveau des points de pachyméningite ; tuméfaction des cylindraxes ; présence de corps granuleux ; atrophie des grandes cellules des cornes antérieures, surtout à la région cervicale ; oblitération du canal de l'épendyme ; prédominance des lésions myélitiques dans les régions périvasculaires ; sclérose du réseau des colonnes de Clarke, désintégration de leurs cellules ; dégénération descendante du faisceau pyramidal croisé ; enfin, lésions radiculaires partout très prononcées et, dans tous les cas, beaucoup plus accentuées qu'elles n'auraient dû l'être, si elles n'avaient été que consécutives aux lésions médullaires.

Tels ont été les résultats fournis par l'examen de nos coupes, pour l'interprétation desquelles nous avons eu recours à l'obligeance et à la haute autorité de M. le professeur Pierret.

Suivant les descriptions classiques, les lésions médullaires, dans le mal de Pott, sont de deux ordres : les unes sont dues à la compression de la moelle par la colonne vertébrale déviée, ou par une esquille osseuse ; les autres sont dues à la production d'un foyer de pachyméningite externe ; ce bourgeon fongueux comprime la moelle, et les lésions médullaires sont celles de la myélite par compression. En définitive, ce serait donc la compression qui, directement dans le premier cas, indirectement dans le second, produirait les lésions révélées par le microscope.

Sans vouloir nier le rôle de la compression, nous croyons que, souvent, le phénomène est plus complexe. Notre étude montre, en effet, que le mal de Pott, indépendamment de la compression directe ou indirecte qu'il peut exercer sur la moelle, est susceptible de se compliquer d'une myélite diffuse, présentant des caractères comparables à ceux des myélites tuberculeuses diffuses décrites par le professeur Raymond et ses élèves, et, qu'en outre, ces myélites tuberculeuses se rangent, au point de vue anatomo-pathologique, dans la même classe que les autres myélites infectieuses,

dont les caractères dominants sont : 1° la diffusion, 2° la propagation de l'infection par les gaînes lymphatiques périvasculaires, ainsi qu'il résulte des travaux déjà anciens de M. le professeur Pierret et de ses élèves.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDES CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

A. — APPAREIL DIGESTIF ET ANNEXES

Cancer primitif du pancréas (4 et 4 *bis*).

Études faites avec la collaboration et sous la direction de M. le professeur Bard.

Anatomie pathologique. — Le cancer primitif du pancréas est habituellement localisé à la tête de l'organe, qui est augmentée de volume, globuleuse, d'une dureté ligneuse, d'un aspect blanchâtre, lardacé à la coupe ; dans son intérieur on retrouve le canal cholédoque et le canal de Wirsung, comprimés ou même oblitérés dans leur trajet à travers la tête du pancréas ; en amont ils sont dilatés, ainsi que la vésicule biliaire et les voies biliaires en général.

Le péritoine présente des traces d'inflammation ; des brides péritonéales ont pu dans un cas comprimer l'uretère et produire de l'hydronéphrose.

Le foie présente une imprégnation biliaire remarquable, lui donnant une teinte verdâtre généralisée, sur laquelle tranchent fréquemment des nodules secondaires ordinairement très nombreux, mais peu volumineux, d'une coloration

blanc mat assez analogue à celle des taches de bougie. Dans un cas le foie offrait les lésions de la cirrhose atrophique de Laënnec; dans les autres, où l'œil nu ne révélait aucune lésion, l'étude histologique montra toujours un certain degré de cirrhose biliaire.

Les noyaux secondaires, à part ceux du foie, sont relativement rares.

Symptômes. — Les symptômes du cancer primitif du pancréas constituent par leur ensemble un *type clinique* bien défini, qui est surtout le fait du siège habituel de la tumeur à la tête de l'organe. *Ictère sombre toujours progressif et sans rémission; distension énorme de la vésicule biliaire, facilement perceptible à la palpation; absence d'augmentation de volume du foie; température habituellement hyponormale; amaigrissement et cachexie rapides; courte durée de la maladie;* quelquefois tumeur à l'épigastre; décoloration absolue des matières fécales; pigments biliaires en abondance dans les urines; albuminurie fréquente.

Plusieurs de ces symptômes avaient été signalés avant nous, notamment par M. le professeur Jaccoud (*Clinique de la Pitié*, 1884-85), mais seulement à titre de signes de présomption. En 1884, M. le professeur Raymond Tripier fait dire par son élève Vernay, que c'est par la marche précipitée de la maladie, l'amaigrissement rapide, l'ictère progressif et la cachexie, que l'on peut arriver à faire le diagnostic du cancer primitif du pancréas.

Cependant Vernay n'avait pas posé de diagnostic pendant la vie, et formulait plus loin quelques réserves sur la possibilité de ce diagnostic, en pratique.

Dans notre mémoire de la *Revue de médecine* (1888), nous avons cherché à prouver que, dans l'immense majorité des cas, il était possible de faire le diagnostic lorsque existaient, outre les signes signalés par M. Tripier, d'autres non moins importants, constitués par l'absence complète de rémissions dans l'ictère, la dilatation de la vésicule biliaire, l'abaissement de la température, la non-augmentation du volume du foie.

Par contre, une série de symptômes, réputés d'une importance capitale, n'ont qu'une valeur très secondaire : telles la sialorrhée, les selles graisseuses, la sécheresse de la bouche, la glycosurie, qui ne sont signalées dans aucune de nos observations. — Nous avons pu ainsi compléter le chapitre du diagnostic différentiel des ictères chroniques; nous avons plus spécialement indiqué les signes qui, le plus souvent, permettent de pas confondre le cancer de la tête du pancréas avec la lithiase biliaire, l'angiocholite, le cancer primitif du foie, le cancer du foie secondaire à un cancer du tube digestif, le cancer primitif des voies biliaires, le cancer du duodénum et plus particulièrement de l'ampoule de Vater, la cirrhose hypertrophique et l'ictère grave.

En fait, sur sept observations personnelles, le diagnostic a été cinq fois posé pendant la vie.

Nous rappelons d'ailleurs que nous n'avons considéré comme devant constituer un type clinique défini, que le cancer primitif, — et seulement le cancer primitif siégeant à la tête de l'organe, ce qui est la règle.

Ce diagnostic est loin d'avoir un intérêt purement spéculatif : en effet, la maladie dont nous nous sommes occupés n'est pas exceptionnelle, puisque, sur 11.142 autopsies, R. Segré, de Milan, aurait trouvé 129 cancers du pancréas; — et, d'autre part, actuellement, la cholécystotomie est journellement pratiquée pour remédier à une oblitération calculeuse du cholédoque; il y a donc un intérêt majeur à distinguer cette affection du cancer primitif de la tête du pancréas, contre lequel une semblable intervention ne saurait être d'aucune utilité, ainsi que l'a prouvé une de nos observations. La cholécystentérostomie seule pourrait être discutée, mais nous ne croyons pas indiquée une semblable intervention, étant donné qu'il est probable que dans la cachexie pancréatique, la rétention biliaire ne joue pas le principal rôle, et que d'ailleurs l'affaiblissement des malades les rendrait souvent incapables de supporter ce traumatisme chirurgical.

On voit de quelle importance est pour nous, entre autres signes, la dilatation de la vésicule biliaire, au point de vue du diagnostic du cancer pancréatique; dans notre mémoire initial, nous insistions sur ce fait que la vésicule est au contraire le plus souvent rétractée dans la lithiase. La valeur de ce signe, qui, bien après nous (en 1890), a été également mis en évidence par le professeur Courvoisier, de Bâle (*Casuistische statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege*, Leipzig, 1890), a été reconnue à la suite des discussions de la Société de Chirurgie de 1892 et 1893, à propos d'une opération faite par M. Reclus dans un cas de cancer pancréatique, diagnostiqué lithiase biliaire avec obstruction calculeuse du cholédoque. M. Terrier est un des chirurgiens qui ont le plus insisté sur sa valeur.

Notre mémoire a provoqué, depuis 1888, l'apparition de nombreux travaux sur la question, ses conclusions sont adoptées dans plusieurs ouvrages classiques, et notamment dans l'article *Pancréas* du Traité de médecine (t. III), dû à la plume de M. A. Mathieu.

— Parmi les symptômes que nous avions considérés comme inconstants, et, partant, de peu de valeur pour le diagnostic, se trouvait la glycosurie. Ultérieurement, plusieurs observations de glycosurie au cours du cancer pancréatique furent publiées; M. Mirallié en fit une étude d'ensemble dans la *Gazette des Hôpitaux*, et en conclut que nous n'avions observé que des cancers pancréatiques à la période préagonique, durant laquelle la glycosurie ferait défaut; elle existerait au contraire à une période plus rapprochée du début de la maladie.

Nous avons repris l'étude de cette question dans une étude complémentaire (4 *bis*), dont voici les conclusions :

La glycosurie, au cours du cancer primitif du pancréas, s'observe dans deux séries de faits bien différentes :

Tantôt il s'agit d'une glycosurie abondante, accompagnée du syndrome diabétique; tantôt il s'agit d'une glycosurie légère, variable, à l'état de phénomène diabétique isolé.

Le diabète vrai est indépendant du cancer pancréatique, mais il peut y prédisposer en quelque mesure, et, par contre, le développement du cancer peut atténuer ou faire disparaître les phénomènes diabétiques.

La glycosurie légère relève de la sclérose ascendante du pancréas, qui est le fait de l'obstruction du canal de Wirsung par le cancer; elle ne s'observe d'ailleurs que dans un petit nombre de cas.

La sclérose secondaire du pancréas marche de pair avec la sclérose similaire du foie. Ce parallélisme peut être utilisé en clinique, pour le diagnostic du cancer primitif du pancréas.

Cancer primitif du duodénum (13).

Ce travail anatomique et clinique est basé sur la critique de travaux antérieurs, et surtout sur l'étude de douze observations publiées *in extenso*, dont deux inédites, et dues à l'obligeance de M. le professeur Bard, dans le service duquel elles ont été recueillies; les pièces ont été examinées dans son laboratoire et sous sa direction.

Mon mémoire constitue en quelque sorte le complément de nos recherches antérieures, faites en collaboration avec M. Bard, sur le cancer pancréatique, en ce sens qu'il met en évidence les différences profondes qui séparent, en clinique, le cancer duodénal du cancer pancréatique, contrairement aux assertions de quelques auteurs.

I. — Partant de ce fait d'observation que, de même que le cancer primitif de l'intestin en général, le cancer primitif du duodénum a, dans l'immense majorité des cas, une forme annulaire, j'en déduis que, le plus souvent, il équivaut à une sténose du tube digestif.

II. — Les symptômes de cette sténose varient suivant la hauteur à laquelle elle se produit, et doivent être étudiés séparément, suivant que le néoplasme siège au-dessus, au-dessous ou au niveau de l'ampoule de Vater.

Le *cancer sus-vatérien* a une symptomatologie presque identique à celle d'un cancer du pylore.

Le *cancer sous-vatérien* présente, outre les symptômes rappelant plus ou moins ceux de la sténose pylorique d'origine cancéreuse, des signes indiquant le reflux permanent de la bile et du suc pancréatique dans la cavité gastrique.

Un *cancer péri-vatérien* présente, suivant les cas, une phénoménologie se rapprochant plus ou moins de l'une ou l'autre des deux premières formes : c'est une forme mixte.

III. — Parmi les *cancers dits de l'ampoule de Vater*, on a rangé :

1° Des cancers du duodénum dans lesquels l'ampoule de Vater était envahie; dans ces cas, rien ne distinguait cliniquement ces tumeurs des cancers duodénaux ordinaires; elles rentrent dans notre troisième forme;

2° Des cancers primitifs de la tête du pancréas, indiscutables ;

3° Il existe quelques cas de cancers paraissant en effet s'être développés aux dépens de l'ampoule, et ayant offert cliniquement le tableau de l'ictère par rétention, tableau comparable à celui du cancer primitif de la tête du pancréas. Ces cancers, au point de vue histologique et clinique, doivent être distingués des cancers du duodénum proprement dits, et rapprochés plutôt des cancers pancréatiques, dont ils paraissent constituer des variétés aberrantes (glandulaire ou excrétoire).

IV. — Le *diagnostic* du cancer duodénal est d'une difficulté variable suivant le siège du néoplasme ; tandis que le diagnostic de la forme sus-vatérienne est ordinairement impossible à faire avec le cancer du pylore, celui des deux autres formes est parfois possible. D'une façon générale, le diagnostic du cancer duodénal est à faire avec les sténoses du tube digestif d'origine supra-duodénale (pylorique), ou infra-duodénale, et avec les sténoses duodénales d'origine extrinsèque (par compression).

V. — Le *diagnostic topographique* est de la plus haute importance au point de vue du traitement opératoire, qui diffèrera suivant le siège du néoplasme dans le duodénum. Mais lorsque le diagnostic aura été impossible, la laparo-

tomie exploratrice constituera souvent le premier temps nécessaire d'une intervention chirurgicale qui, dans la plupart des cas, ne pourra être que palliative.

Sténose du duodénum adhérent à une vésicule cancéreuse (19).

Cette observation montre qu'à côté du complexus symptomatique décrit par M. Bouveret dans la Revue de médecine (1896, n° 1) et par son élève M. Alex (*Sténose du pylore, d'origine biliaire, thèse de Lyon*, 1896), il en existe un autre comparable de tous points, et dans lequel la vésicule, au lieu d'être calculeuse, est cancéreuse. Aux signes de sténose pylorique (vomissements très abondants et incoërcibles, rétention alimentaire, clapotage gastrique, péristaltisme stomacal), s'ajoutent, dans ce cas, l'amaigrissement et la cachexie rapide. Aucun signe ne permet d'ailleurs de distinguer le rétrécissement de la première portion du duodénum de celui du pylore proprement dit.

De l'intervention chirurgicale dans les péritonites tuberculeuses généralisées et localisées (6).

Ce travail repose sur l'étude détaillée de 133 observations, dont 87 concernent des malades traités médicalement et 46 des malades traités chirurgicalement. C'est dire que mon étude serait mieux intitulée : *Parallèle entre le traitement médical et le traitement chirurgical des péritonites tuberculeuses*. De cette étude médico-chirurgicale, je ne retiendrai ici que les parties intéressantes pour le médecin.

Mes 87 malades traités médicalement ont tous été directement observés par moi-même ou par mes maîtres, dans les hôpitaux de Lyon ; sur les 46 observations de malades traités par l'intervention, 8 me sont personnelles et ont été recueillies par moi ou par mes collègues d'internat, dans les services de MM. les professeurs Poncet et M. Pollosson ; parmi les autres, un certain nombre ont été relevées dans

des publications françaises, et 48 sont des traductions inédites faites sur des publications d'origine allemande, anglaise ou américaine, italienne et suédoise, avec le concours de plusieurs de mes collègues, et en particulier du Dr L. Dor. J'ai étudié, dans une 1re partie, les *péritonites tuberculeuses généralisées,* dans une 2e partie, les *péritonites tuberculeuses localisées.*

En ce qui concerne les péritonites tuberculeuses généralisées, l'idée qui m'a dirigé dans toute leur étude est celle de la nécessité absolue où se trouve le clinicien, pour juger de la valeur d'un traitement quelconque de la péritonite tuberculeuse, d'envisager son action, non pas *en bloc* dans toutes les péritonites tuberculeuses — ainsi que cela avait constamment été fait avant moi, — mais *séparément*, dans chaque forme clinique.

La laparotomie donne, en général, d'excellents résultats dans la forme ascitique enkystée, de bons dans la forme ascitique généralisée, des résultats variables dans la forme fibreuse sèche, médiocres dans la péritonite ulcéreuse suppurée, et nuls dans la forme ulcéreuse sèche.

Les indications sont absolues ou relatives.

Indications absolues : occlusion ou perforation intestinale ; empyème péritonéal ; épanchement abondant, sans hyperthermie, menaçant immédiatement la vie.

Pour apprécier la valeur des indications relatives, il faut tenir compte de la *forme clinique* et des *circonstances du fait.*

Forme ascitique, à épanchement moyen, indication formelle, sauf

trois contre-indications :
- *a*) État fébrile.
- *b*) Symptômes pulmonaires assez avancés.
- *c*) Signes d'ulcérations intestinales.

Forme fibreuse sèche : laparotomie discutable, sauf indication d'urgence (occlusion intestinale).

Forme ulcéreuse : laparotomie contre-indiquée sauf indication d'urgence (suppuration).

Forme granulique : contre-indication absolue à toute intervention.

Au cas de coïncidence d'un épanchement ascitique avec de l'hyperthermie, la ponction me paraît préférable à la laparotomie, qui risquerait de provoquer une généralisation aiguë ou d'accélérer une tuberculose à marche chronique.

En effet, on a dit et répété que la laparotomie, dans tous les cas de péritonite ascitique, était inoffensive ; c'est une exagération, puisque dans un de mes cas de ce genre (Obs. XXXVIII), la laparotomie semble avoir provoqué une granulie suraiguë. Lorsqu'il y a de la fièvre, même sans signes de localisation pulmonaire, comme dans cette observation, ou que l'état général est mauvais, le chirurgien ne doit agir qu'en cas de danger imminent. J'ai donc contredit radicalement l'assertion de Maurange (Th. de Paris, 89), pour qui, dans la péritonite ascitique, l'intervention n'est indiquée que lorsque le sujet a de la fièvre hectique, des sueurs nocturnes, de l'hydrothorax. Ce sont là au contraire, et la température en particulier, des signes importants, qui doivent rendre le chirurgien très prudent.

En ce qui concerne plus spécialement la coexistence avec la tuberculose péritonéale de signes de phtisie pulmonaire, je crois que l'opération est contre-indiquée lorsqu'il existe des signes de ramollissement pulmonaire ou d'épanchement pleural avec fièvre, mais je pense surtout qu'il faut tenir compte d'un ensemble de symptômes plutôt que d'un seul, et chercher quelle est l'affection dominante.

Si le tuberculeux est un péritonéal (*chronique*), *opérer ; s'il est un pulmonaire, s'abstenir.*

Un chapitre est consacré à l'étude du *mode d'action de la laparotomie.*

Parmi les péritonites tuberculeuses, il en est qui sont des maladies générales, d'autres qui ont des allures de maladies locales. En règle générale, celles-ci, seulement, peuvent guérir.

Comparant les résultats de la non-intervention et de

l'intervention, j'ai remarqué que dans les deux cas, les formes qui guérissent sont le plus souvent des formes ascitiques. Donc, les tuberculoses péritonéales qui guérissent chirurgicalement sont celles qui guérissent médicalement.

L'intervention a seulement pour résultat de les faire guérir plus souvent et plus rapidement, en accélérant le processus fibro-formateur de guérison.

La laparotomie peut provoquer une pareille évolution, parce que telle est la tendance naturelle des péritonites ascitiques, qui ont plus d'une analogie avec les tuberculoses locales. Elles restent locales, soit parce que leur virus est atténué, soit parce que l'organisme est relativement résistant; de même que les tuberculoses articulaires sont et restent locales, soit parce que le virus qui les a engendrées est atténué, soit parce que le terrain est réfractaire à leur évolution, dans de certaines limites. — La pathologie, de même que l'anatomie générale, rapproche donc le péritoine des séreuses articulaires. — Lorsque le virus est plus actif, il se produit des lésions ulcéreuses ou miliaires aiguës, peu ou pas influencées par l'intervention chirurgicale.

J'ai pu, ultérieurement, démontrer *expérimentalement* (*Province médicale*, 1895) le mode d'action fibro-formateur de la laparotomie : lors d'une laparotomie pour péritonite tuberculeuse ascitique faite par M. le professeur Poncet, j'avais recueilli un fragment de péritoine, qui, au microscope, présentait cellules géantes et bacilles ; inoculé au cobaye, il l'avait tuberculisé. Plusieurs années après, une éventration secondaire à la cicatrice pariétale nécessite une laparotomie itérative : plus d'ascite; le péritoine ne présente plus de granulations ; l'étude histologique ne révèle plus de bacilles ni d'édifications tuberculeuses, seulement une prolifération conjonctive qui paraît avoir étouffé les tubercules; une nouvelle inoculation au cobaye est négative. D'autres observateurs ont pu faire des constatations analogues, mais mes expériences sont les premières en date.

De mon étude sur les péritonites tuberculeuses localisées,

il résulte qu'elles sont plus fréquentes chez la femme, où la pelvi-péritonite bacillaire n'est pas rare ; elle est la plupart du temps consécutive à une tuberculose des annexes et plus particulièrement des trompes.

Parmi les complications que j'ai étudiées plus particulièrement, je signalerai l'occlusion intestinale par coudure, par bride péritonéale ou par masses caséeuses. Les travaux de M. Lejars sur le même sujet sont postérieurs à ma thèse.

Les conclusions de mon étude sur les péritonites tuberculeuses ont été discutées, et pour la plupart adoptées, par plusieurs auteurs, et notamment par M. Jalaguier, dans le récent article, « Péritonites tuberculeuses », du *Traité de chirurgie*, par M. Marfan dans l'article correspondant du *Traité de médecine*; enfin un certain nombre de thèses ont mis mon travail à contribution.

M. Beaussenat, élève de M. le professeur Poncet, a pu observer à nouveau quelques-unes de mes anciennes malades, et les conclusions de sa thèse (*Des suites éloignées de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse*, Lyon, 1893), viennent à l'appui des miennes.

B. — APPAREIL RESPIRATOIRE

De l'actinomycose pulmonaire (52).

Avant cette étude, l'actinomycose pulmonaire n'avait été étudiée, en France, que dans des chapitres d'ouvrages ou mémoires consacrés à l'actinomycose en général. Ce travail, en revanche, a été le point de départ de plusieurs monographies ou thèses; je citerai, en particulier, la thèse de Naussac, à Lyon.

On sait que l'actinomycose pulmonaire peut être secondaire ou primitive. J'ai proposé de diviser l'actinomycose primitive de l'appareil pulmonaire en broncho-actinomycose, pneumo-actinomycose et actinomycose pleuro-pulmonaire.

La première est la plus rare; la seconde la plus fréquente.

La forme pulmonaire ressemble, à s'y méprendre, à la phtisie vulgaire.

Le diagnostic, dans les trois formes, réside dans l'examen des crachats, qui permet d'y découvrir les grains jaunes de l'actinomyces.

L'actinomycose à début pleuro-pulmonaire conserve dans l'appareil respiratoire, comme dans tous les autres points de l'économie où elle est susceptible de s'implanter, sa tendance caractéristique à envahir de proche en proche les divers tissus, à la façon d'une sorte de néoplasme inflammatoire, et à être le point de départ d'une série de fusées purulentes à grande distance. Aussi est-ce à cette classe mixte, thoraco-pulmonaire, qu'aboutissent la plupart des actinomycoses thoraciques; les unes, thoraciques par leur début, deviennent pleuro-pulmonaires secondairement; les autres, à début pleuro-pulmonaire, envahissent consécutivement la paroi thoracique. Les premières sont centripètes, les secondes centrifuges, mais la lésion terminale est commune aux deux formes.

[Ce travail est basé sur des observations de malades que j'ai pu examiner grâce à la bienveillance de M. le Professeur Poncet].

C. — APPAREIL CIRCULATOIRE

Deux cas de malformation congénitale du cœur; contribution à la pathogénie de la cyanose dans la maladie bleue, et à l'étude clinique du rétrécissement de l'artère pulmonaire (11).

Ce mémoire est basé sur l'étude comparée de deux malades.

De l'observation du premier, il résulte : 1° qu'à côté de la forme tardive de la maladie bleue, décrite par MM. Bard et Curtillet, il y a lieu d'admettre une forme rémittente; 2° que dans la pathogénie de la cyanose, l'augmentation de la tension dans le cœur droit est la condition du mélange

des sangs artériel et veineux. — L'étude du second malade, qui succomba à une tuberculose cavitaire sans asystolie, vient à l'appui de la loi de non-coïncidence, en tant que *maladie évolutive*, de la phtisie et d'une maladie du cœur.

Au point de vue séméiologique, cette deuxième observation est intéressante par la propagation anormale du souffle systolique de la base (maximum au 2° espace gauche) aux carotides. La *dilatation* de l'artère pulmonaire, qui était évidente au dessus du rétrécissement, constituait probablement un sinus vibrant dont les vibrations devaient se transmettre à l'aorte, en vertu des rapports intimes des deux artères de la base.

Endocardite végétante à forme infectieuse.

Lorsque, en 1887, sous l'inspiration de M. le professeur Mayet, dont j'étais l'interne, j'ai publié cette observation, la présence du micro-organisme dans les néoformations de l'endocardite végétante avait, il est vrai, été déjà signalée par Klebs et le professeur Cornil. Toutefois, la nature infectieuse de cette forme d'endocardite n'était pas aussi généralement admise qu'aujourd'hui. Nous affirmâmes l'origine infectieuse de la maladie, en nous basant sur l'état général, sur l'intensité de la fièvre à grandes oscillations, sur la production d'embolies multiples.

Il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans, surmené par un travail musculaire au-dessus de ses forces; à la suite d'une scarlatine, il eut une endocardite avec fièvre intense et prolongée et mourut brusquement.

A l'autopsie, nous trouvâmes un cœur énorme, présentant, à la face inférieure des valvules aortiques, des végétations luxuriantes, touffues, dont quelques-unes atteignaient plus d'un centimètre de longueur. — Embolies dans l'humérale, la rate, le vermis superior du cervelet.

L'étendue des végétations nous expliqua comment la rudesse des bruits perçus pendant la vie à la région précordiale avait pu nous en imposer pour une péricardite.

[Le cœur de ce malade figure actuellement au nombre des pièces du musée d'anatomie pathologique de la Faculté.]

Rôle de l'inflammation dans l'asystolie (30).

Cette communication vient à l'appui de la théorie soutenue par M. Bard sur le mécanisme de l'asystolie.

Il s'agit d'une malade de quarante-neuf ans, porteur, depuis de longues années, d'une lésion cardiaque cicatricielle qui demeure latente : tout à coup, les phénomènes asystoliques apparaissent, de tout point semblables à ceux que les auteurs classiques mettent sur le compte exclusif des troubles hydrauliques. A l'autopsie, la lésion orificielle paraît minime, mais il existe des complications inflammatoires (végétations récentes) qui avaient passé inaperçues pendant la vie. Il paraît logique d'en induire que l'asystolie à laquelle la malade a succombé était le fait bien plus de la légère endocardite, que des lésions cicatricielles incapables, en raison de leur faible étendue, de produire des troubles mécaniques bien marqués.

Phlegmatia alba dolens bilatérale dans la chlorose (8).

Cette observation a un intérêt réel; en effet, d'après Luzet, on ne connaît qu'une douzaine de cas de phlegmatia dans la chlorose, et le seul cas de Laurencin a trait à une phlegmatia double. Notre observation est donc la seconde de son espèce ; depuis, on en a publié d'autres. La coagulation ayant débuté à droite, dans la veine fémorale, avait envahi l'iliaque externe, puis l'iliaque primitive du même côté, et était redescendue à la fémorale gauche par les iliaques, formant ainsi un caillot en fer à cheval. En outre, ce cas était un type d'*aortis chlorotica* avec hypoplasie généralisée de tout le système artériel.

D. — SYSTÈME NERVEUX

Laryngisme chronique dans le tabes (9).

Ce mémoire, qui a servi de point de départ à une thèse que j'ai inspirée (Ollier, thèse de Lyon, 1893. *Du laryngisme chronique dans les tabes*), et où la question est étudiée plus complètement, est basé sur l'étude d'un malade, âgé de cinquante-quatre ans, syphilitique (chancre à l'âge de vingt ans), et tabétique depuis quatre ans. Actuellement, il offre tous les signes, fonctionnels et laryngoscopiques, de la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs : cordes en position médiane et type respiratoire inverse ; fonction respiratoire laryngée seule atteinte, fonction vocale conservée ; cornage. Mon observation est à ajouter aux statistiques des auteurs (Lhost, Wegner, Dreyfus, Fraenkel, Charcot, Mackenzie, Fournier, Ruault, Burger, Luc, etc.), qui ont démontré que la paralysie des abducteurs est la paralysie par excellence du tabes, et que, par conséquent, le théorème de Rosenbach et Semon, autrement dit la loi de plus grande vulnérabilité des fibres nerveuses destinées aux abducteurs, s'applique au tabes comme aux autres affections nerveuses centrales ou périphériques, susceptibles d'entraîner des paralysies laryngées. L'étude de ce cas particulier est accompagnée d'une revue sommaire des manifestations laryngo-paralytiques dans le tabes.

Diplégies cérébrales (12).

Ma communication sur ce sujet au Congrès de médecine est basée sur l'étude clinique de trois malades présentant, le n° 1 de l'athétose double et une rigidité généralisée ; le n° 2, une rigidité généralisée coexistant avec des mouvements athétoïdes aux extrémités supérieures ; le n° 3, un tabes spasmodique compliqué de mouvements athétoïdes des orteils et de mouvements nettement choréiques aux

membres supérieurs. Mes observations sont très comparables à celles sur lesquelles Freud et son élève Rosenthal se sont fondés pour réunir sous le nom de diplégies cérébrales une série d'observations autrefois catégorisées sous les noms de rigidité généralisée, de rigidité paraplégique, d'hémiplégie spasmodique bilatérale, de chorée congénitale et d'athétose double. Ces formes cliniques correspondent à des lésions diverses, mais ayant toutes pour caractère commun de porter leur action sur l'encéphale avant la constitution complète du faisceau pyramidal.

Hémianopsie corticale dans les tumeurs cérébrales (10).

Dans le cas qui a été le point de départ de toute cette étude, l'existence d'une hémianopsie dans les premiers temps de l'évolution d'une tumeur, se manifestant d'ailleurs par ses signes habituels (céphalée, vomissements, vertige), m'a permis de localiser le néoplasme au cunéus, et cette localisation a été vérifiée par l'autopsie. — De l'étude de ce cas particulier et de onze observations que j'ai pu recueillir dans les littératures anglaise, américaine et allemande, j'ai déduit les conclusions suivantes :

1° L'hémianopsie, sans être fréquente, n'est pas exceptionnelle au cours des tumeurs cérébrales. Elle est d'origine corticale ou liée à une lésion des conducteurs.

2° Lorsqu'elle est d'origine corticale, elle est produite par le développement d'une tumeur à la face interne du lobe occipital, au niveau ou dans le voisinage de la scissure calcarine. Dans ce cas, elle présente tous les caractères de l'hémianopsie corticale ordinaire (hémianopsie bilatérale homonyme du côté opposé, sans réaction hémiopique), et s'accompagne en outre, le plus souvent, de lésions visibles à l'ophtalmoscope (stauungspapille).

3° La constatation d'une hémianopsie est d'une importance majeure pour le diagnostic topographique d'une tumeur céré-

brale; mais, dans ce but, l'examen périmétrique doit être aussi précoce que possible, le syndrome hémiopique pouvant n'exister que quelques jours à l'état de pureté au cours de l'évolution progressive du néoplasme.

Hémianopsie corticale d'origine embolique (31).

Cette communication, qui m'est commune avec mon collègue des hôpitaux M. Mouisset, a trait à une femme de soixante-neuf ans, atteinte d'athérome et d'insuffisance mitrale; au cours d'une crise d'asystolie, elle fut frappée d'hémiplégie du côté gauche; l'examen ophtalmoscopique, fait par M. le Dr H. Dor, montra l'existence d'une hémianopsie latérale gauche. Le diagnostic clinique de ramollissement embolique du cunéus droit et des circonvolutions rolandiques du même côté fut vérifié à l'autopsie. La zone de ramollissement du lobe occipital s'étendait sur la partie antérieure du cunéus, les deux lèvres et le fond de la scissure calcarine. Tel est précisément le siège du centre cortical de la vision, qui pour Vialet comprend la face interne du lobe occipital en rayonnant dans le domaine de la scissure calcarine, et englobant dans son étendue le cunéus, les lobes lingual et fusiforme, et la pointe occipitale; tandis que pour Henschen, le centre cortical de la vision est strictement limité à la scissure calcarine. Notre observation n'apporte aucun élément pour la solution de ce léger différend anatomique; mais, de même que la précédente, elle montre l'importance capitale de l'étude du champ visuel pour le diagnostic des localisations cérébrales.

Dissociation syringomyélique de la sensibilité, dans un cas de pachyméningomyélite due à un mal de Pott, sans cavités médullaires (17).

Chez le sujet qui a fait l'objet de cette étude, les douleurs atroces signalées pendant la vie étaient sous la dépendance de la compression des racines, l'amyotrophie était due à la

propagation de la myélite aux cornes antérieures, dont les grandes cellules étaient en grande partie détruites au niveau du renflement cervical; la paralysie spasmodique des membres inférieurs fut expliquée par la sclérose descendante du faisceau pyramidal. Quant aux troubles objectifs de la sensibilité, et, en particulier, en ce qui concerne la dissociation de la sensibilité (thermanesthésie avec persistance de la sensation de contact), le tractus sensitif était lésé en trop de points (racines postérieures, cornes postérieures, et, en particulier, colonnes de Clarke, cordons postérieurs), pour qu'il fût possible de dire de quelle lésion en particulier était fonction la dissociation.

Mais ce qui est certain, c'est que ni l'examen à l'œil nu, ni le microscope n'ont révélé en aucun point de cavité anormale; la seule lésion était une prolifération des cellules du canal de l'épendyme, aboutissant à l'oblitération de la lumière. C'est une nouvelle preuve tendant à démontrer que la dissociation de la sensibilité n'a rien de pathognomonique pour le diagnostic d'une syringomyélie. La présence d'une cavité médullaire ne produit les troubles sensitifs réputés caractéristiques que lorsqu'elle atteint certains points du tractus sensitif; toute autre altération anatomique détruisant ces mêmes points entraînerait les mêmes conséquences cliniques.

En ce qui concerne l'absence de valeur pathognomonique de la thermanesthésie au point de vue du diagnostic de la syringomyélie, notre observation ne fait que s'ajouter à la liste déjà longue de celles qui ont prouvé que le syndrome dit syringomyélique n'avait pas la valeur que Morrow avait voulu lui attribuer. Si l'on envisage en particulier la pachyméningite, M. Brissaud (*Leçons sur les maladies nerveuses*, 1891) a fait remarquer que la dissociation de la sensibilité était nettement indiquée dans la première observation de M. Joffroy (*De la pachyméningite cervicale hypertrophique*, thèse de Paris, 1873), et chez une malade de M. Pierre (*Société de biologie*, 1871).

Mais il faut ajouter que, dans ces deux observations, indé-

pendamment de la pachyméningite, le protocole d'autopsie signalait la présence de cavités médullaires. Aussi restait-il à fournir la preuve absolue que la pachyméningite, à elle seule, pouvait produire la dissociation dite syringomyélique. Ce desideratum a été réalisé par notre étude sur la pachyméningomyélite liée au mal de Pott.

Syphilis cérébrale à forme méningitique (15).

Observation intéressante à deux points de vue :

1° Au point de vue du diagnostic :

Importance du syndrome de Weber; importance, en particulier, de la paralysie graduelle de la 3e paire.

2° Au point de vue du traitement :

La malade était, au début, dans le coma absolu, avec stertor, contractures, relâchement des sphincters, et surtout escarre fessière droite s'accroissant de jour en jour, et atteignant le squelette. Le traitement mixte a eu, en quelques jours, raison des phénomènes les plus alarmants, et le traitement ioduré à haute dose, longtemps continué seul, pendant les mois qui ont suivi, a parachevé la guérison.

Importance du traitement antiseptique de l'escarre, dans le but de prévenir les infections secondaires.

L'hérédo-syphilis et les affections spasmo-paralytiques infantiles (22).

L'observation qui a été le point de départ de cette étude a trait à une jeune fille de dix-huit ans, atteinte d'une hémiplégie spasmodique infantile ayant débuté à l'âge de huit ans, s'étant accompagnée ultérieurement d'hémiathétose et de crises épileptiques, et chez laquelle le traitement spécifique a produit une transformation complète : amélioration de l'état général, apparition de la puberté, disparition des crises épileptiques maintenue pendant huit mois consécutifs.

Indépendamment de l'action du traitement, la nature hérédo-syphilitique de la lésion nerveuse est prouvée par les antécédents personnels de la malade (rhinite dans l'enfance, desquamation cutanée, kératite diffuse), et par l'existence, chez le pére, d'une hyperostose fusiforme du tibia avec douleurs ostéocopes ayant cédé au traitement spécifique.

Avant moi, plusieurs auteurs, MM. Fournier et Gilles de la Tourette en particulier, avaient appelé l'attention sur l'origine fréquemment hérédo-syphilitique de la diplégie cérébrale infantile, mais ils n'avaient pas eu en vue d'une façon particuliére la forme hémiplégique spasmodique des affections spasmo-paralytiques infantiles, et, d'autre part, ils avaient quelque tendance à faire jouer à la syphilis un rôle indirect. Mon observation a montré qu'au point de vue pathogénique, comme au point de vue clinique, la réunion de l'hémiplégie spasmodique infantile au vaste groupe des diplégies était justifié ; elle a constitué, en outre, un exemple de l'influence directe de la syphilis.

Je n'ai certes pas prétendu conclure à l'origine hérédo-syphilitique de toutes les hémiplégies spasmodiques. Mais, parmi les affections encéphaliques de la période fœtale ou infantile dont elles sont l'aboutissant, j'ai dit que la syphilis devait être comptée, et présumé que son rôle était plus important qu'il n'avait paru.

J'ajoutais que, ainsi que l'avait montré Fournier, il ne fallait pas se contenter, en matiére d'étiologie des diplégies cérébrales, de tout rapporter à la naissance avant terme. La naissance avant terme, en somme, est une anomalie, et, comme telle, elle est due souvent à des processus d'infection, d'intoxication ou, plus souvent, de toxi-infection, qui produisent, ainsi que nous l'ont montré les belles expériences de Charrin, des arrêts de développement. Il y a donc lieu de remonter à la cause de la naissance avant terme. Si l'on veut bien faire cette enquête de façon consciencieuse, il est probable que souvent on découvrira la syphilis comme cause probable, sinon absolument certaine.

Étude des troubles fonctionnels rythmiques associés au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes (20, 20[bis] et 23).

Dans trois études successives, les deux premières nous appartenant en propre (Congrès de médecine de Nancy, et *Province médicale*, 1896), la troisième ayant été rédigée avec un de nos internes, M. Carrel-Billiard, nous nous sommes efforcé de montrer l'importance qu'il faut attribuer aux phénomènes associés au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes.

Ces phénomènes ont été observés dans le domaine de la sensibilité, sous forme d'une diminution de la sensibilité au contact et à la douleur pendant les pauses respiratoires; dans le domaine de la motricité, secousses rythmiques ou tremblements associés aux phénomènes respiratoires; au point de vue de la réflectivité, nous avons vu les réflexes rotuliens varier diversement, en général en raison inverse de la respiration, parfois être supprimés, dans tous les cas être modifiés; les réflexes cutanés plantaires subir, en général, des variations inverses à celles des réflexes patellaires; les réflexes oculo-palpébraux varier, ordinairement, comme les réflexes rotuliens; le diamètre de la pupille suivre, par ses changements, les modifications respiratoires: punctiforme durant l'apnée, dilatée pendant les phases respiratoires du Cheyne-Stokes. Dans le domaine de l'intelligence, nous avons observé que la conscience, ordinairement complète pendant la période des respirations à amplitude ascendante ou descendante, s'obnubilait ou disparaissait pendant l'apnée; que, parfois, l'état de subconscience apnéique se compliquait d'un délire rythmique avec émission de paroles incohérentes.

Il n'est pas jusqu'à la pression artérielle qui, examinée soit à l'aide du sphygmomanomètre du Professeur Potain, soit directement par observation du pouls capillaire visible, ne nous ait offert des variations en rapport avec celles de la respiration.

Au point de vue anatomo-pathologique, nos observations ont toutes un point commun : partout il s'est agi d'une lésion des reins qui existait, soit seule, soit associée à des altérations viscérales multiples, mais dont l'importance avait été bien mise en évidence pendant la vie par des relations très nettes entre les périodes d'insuffisance urinaire et l'apparition du phénomène de Cheyne-Stokes et des phénomènes rythmiques associés.

Les auteurs qui, avant nous, comme Mosso, Pachon, Stern, avaient compris l'importance des phénomènes coordonnés au Cheyne-Stokes, avaient vu qu'ils constituaient un argument en faveur du rôle non pas exclusif, mais important, du cerveau dans le mécanisme de la régulation respiratoire.

En effet, les oscillations négatives de l'intelligence pendant la pause, ses réapparitions pendant les périodes respiratoires intercalaires, les variations parallèles de la sensibilité et de la motricité sont des phénomènes d'origine évidemment corticale ; ce seul fait tend à faire admettre une même origine pour les troubles respiratoires rythmiques avec lesquels les premiers sont coordonnés. A première vue il semblerait qu'on pût tout expliquer par une suspension temporaire du pouvoir inhibiteur du cerveau sur la moelle, et rappeler à ce propos l'expérience de Brown-Sequard, de la section sous-bulbaire de la moelle.

En fait, si quelques-uns des faits observés semblent compatibles avec cette hypothèse, d'autres la contredisent : telles, par exemple, la cessation des réflexes patellaires pendant la respiration, et leurs variations d'intensité parallèles à celles des mouvements respiratoires ; telles encore, les variations de la tension intra-vasculaire. Il faut admettre que, dans ces cas, les centres cérébraux, bulbaires et médullaires, étaient soumis, sous l'influence d'une même cause, à des alternatives d'excitation et de dépression. Les variations respiratoires ne sont qu'un cas particulier des variations de l'excitabilité de tout l'axe gris encéphalo-bulbo-médullaire.

D'autre part, la majorité des auteurs n'ont vu, dans le Cheyne-Stokes, qu'un côté de la question. Dans ce phénomène, l'apnée n'est pas le seul fait intéressant; la phase respiratoire, avec ses deux composantes, l'est non moins. Si tout, dans la période d'apnée, indique une pause cérébrale, tout, dans la phase des respirations croissantes, prouve l'excitation du cerveau.

Il y a, dans la répétition rythmique du même mot, au cours d'un délire intermittent bien spécial noté chez notre malade n° 1, une allure convulsive particulière rappelant l'épilepsie, ainsi que nous le faisait remarquer M. le professeur Pierret auquel nous soumettions notre observation. Il y a quelque chose d'épileptoïde aussi dans ces secousses convulsives de la face et des membres si souvent notées au cours du Cheyne-Stokes. Enfin, la pause générale de tout l'être après la phase respiratoire est comparable à la phase d'épuisement post-épileptique.

Nos malades étaient tous des urémiques. L'urémie s'est manifestée ici, comme partout ailleurs, par des alternatives d'excitation et de dépression du système nerveux, et, comme c'est aussi la règle, l'excitation est allée jusqu'à la convulsion.

En somme, envisageant le Cheyne-Stokes, non plus seulement dans une de ses phases, comme la plupart des classiques, mais dans son ensemble, nous dirions volontiers, avec M. le professeur Grasset et ses élèves Blaise et Brousse, que le Cheyne-Stokes est une convulsion. Sous l'influence d'une excitation constante, mécanique ou le plus souvent toxique, les centres gris corticaux, sous-corticaux, bulbaires et médullaires réagissent d'une façon excessive; ensuite survient une période d'épuisement, puis de réapparition de leur excitabilité, et ainsi de suite.

D'autre part, l'étude des phénomènes coordonnés au Cheyne-Stokes nous permet de considérer celui-ci comme un cas particulier des oscillations fonctionnelles multiples, se produisant dans le vaste domaine des actions et réactions nerveuses, mais ne permet pas de trancher la question de

savoir quelle est la dominante parmi ces oscillations, en d'autres termes, si l'une d'elles entraîne les autres, ou si toutes ensemble sont, au même degré, les manifestations d'un état oscillatoire de l'excitabilité de l'axe cortico-spinal.

E. — EPIDÉMIOLOGIE.

Une épidémie intérieure de varicelle dans un asile d'enfants (37).

Le mémoire rédigé sur ce sujet d'après mes indications par un des internes de mon service temporaire de l'asile P.-M. Perret, M. Carrel-Billiard, contient quelques données intéressantes :

L'incubation de la varicelle nous a paru moins longue qu'on ne l'admet ordinairement : elle a varié de onze à quatorze jours. L'âge paraît avoir eu une influence marquée sur la durée de l'incubation : les fillettes âgées de quatre et cinq ans ont été atteintes du onzième au douzième jour, tandis que les vésicules se montrèrent un ou deux jours plus tard chez les petites filles de six à huit ans.

Enfin, il résulte incontestablement de nos observations que la contagion de la varicelle est déjà très active au premier stade de l'éruption.

Accessoirement, nous avons mis en évidence l'importance des infections secondaires des vésicules ouvertes, dans le mécanisme des pseudo-rhumatismes infectieux de la varicelle.

F. — TÉRATOLOGIE.

Hétérotaxie splanchnique totale avec persistance du thymus (16).

Les inversions des viscères ne sont ordinairement constatées qu'à l'autopsie. Les cas comme celui-ci, où à une observation clinique complète a pu être superposée une autopsie confirmative du diagnostic, constituent de beaucoup l'exception.

La situation du cœur dans le thorax constitue la clé de voûte du diagnostic; j'ai pu vérifier, à ce sujet, le fait signalé par M. le professeur Bard, à savoir, que dans la dextrocardie congénitale, l'axe du cœur avait, à droite, une direction symétrique de sa direction normale à gauche, c'est-à-dire une direction oblique de haut en bas et de gauche à droite. Cet axe est déterminé, à l'aide de la palpation, en repérant le lieu du choc de la pointe, et celui du claquement sigmoïdien.

Dans l'inversion viscérale *totale*, la transposition du foie permet d'ailleurs d'affirmer que l'ectopie est congénitale.

Cette observation m'a servi de point de départ pour une étude d'ensemble de la question, et des théories tératologiques qu'elle a suscitées. J'ai montré que les trois théories qui se sont succédé dans la science ne s'excluent pas, mais se complètent : Serres a vu l'arrêt de développement d'un côté du corps de l'embryon et l'excès de l'autre, mais a pris le foie pour le *primum movens*; Dareste a vu que la clé de voûte de la position des viscères était dans la situation du cœur; Fol et Warynski ont expliqué cette situation par le développement prématuré du côté gauche, vérifiant expérimentalement la loi de His sur la constance des formes chez l'embryon.

Je n'ai pu élucider la question de savoir si la persistance du thymus avait une importance au point de vue de la malformation; en effet, ma malade avait un goître, et l'on sait que la réviviscence du thymus a été signalée chez les goitreux.

G. — VARIA.

Exostoses ostéogéniques multiples (5).

Ce mémoire a trait à un squelette ayant appartenu à un homme d'âge moyen, et couvert de 194 exostoses. En raison de leur multiplicité, de leur symétrie, de leur siège au niveau des cartilages juxta-épiphysaires, j'ai conclu qu'il s'agissait d'exostoses ostéogéniques, après avoir éliminé la syphilis

et le rachitisme, ce dernier toutefois avec quelques réserves.

De cette étude j'ai cru pouvoir tirer quelques conclusions générales sur le mode de développement des trois principales variétés d'exostoses ostéogéniques, suivant qu'elles ont une origine cartilagineuse, périostique ou chondropériostique.

Maladie osseuse de Paget (21).

Voici les conclusions de cette étude, basées sur l'étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas typique :

De même que la clinique nous a montré que la maladie de Paget avait, de par son étiologie, ses symptômes et sa marche, une individualité bien propre, qui ne permet pas, ainsi qu'on a voulu le faire, de la confondre avec les maladies dites rhumatismales, non plus qu'avec les autres hyperostoses, de même l'anatomie pathologique nous prouve que l'ostéite déformante est une ostéite de nature particulière, se rapprochant à la fois du rachitisme et de l'ostéomalacie sans se confondre avec eux.

Il n'est donc pas plus exact de vouloir faire de la maladie de Paget une variété du rachitisme, avec Pozzi, qu'une espèce d'ostéomalacie, avec Vincent, qui aurait voulu la dénommer ostéomalacie hypertrophique bénigne.

Sécrétions glandulaires internes (36).

Dans cette revue générale, rédigée en décembre 1892, j'ai analysé les nombreux travaux parus à cette époque sur le rôle des sécrétions internes du pancréas, des testicules, des ovaires, du corps thyroïde, des capsules surrénales, de l'hypophyse, des reins, etc., et esquissé un aperçu général de la théorie de Brown-Sequard, au double point de vue de la physiologie générale et des applications pratiques au traitement de diverses affections, telles que l'ataxie et plusieurs autres maladies nerveuses, telles encore que la maladie d'Addison et le myxœdème.

TABLE DES MATIÈRES

I. — Titres 3
II. — Enseignement 5
III. — Travaux scientifiques 7
Index bibliographique 7

EXPOSÉ ANALYTIQUE

PREMIÈRE PARTIE

Travaux de laboratoire 13
A. Études sur les tumeurs 13
B. Étude histologique de l'actinomycose pulmonaire 19
C. Étude histologique de la pachyméningomyélite liée au mal de Pott 20

DEUXIÈME PARTIE

Études cliniques et anatomo-pathologiques 22
A. Appareil digestif et annexes 22
B. Appareil respiratoire 32
C. Appareil circulatoire 33
D. Système nerveux 36
E. Épidémiologie 45
F. Tératologie 45
G. Varia 46

10263-97. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.